

Contribution à l'Etude des Insuffisances Aortiques Congénitales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paulette CONVERS

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Certifiée de Microbiologie et de Médecine Scolaire

Née le 24 Janvier 1916, à BOURG-DE-PÉAGE (Drôme)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

CONVERS (Paulette)
Contribution à l'étude des
insuffisances aortiques congé-
nitales.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1942,
In-8, 68 p.

(Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,
n° 84).

CONVERS (Paulette)

Contribution à l'étude des
insuffisances aortiques congé-
nitales.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1942,
In-8, 68 p.

(Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,
n° 84).

CONVERS (Paulette)

Contribution à l'étude des
insuffisances aortiques congé-
nitales.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1942,
In-8, 68 p.

(Thèse de Médecine, Lyon 1941-42
n° 84).

CONVERS (Paulette)

Contribution à l'étude des
insuffisances aortiques congé-
nitales.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1942,
In-8, 68 p.

(Thèse de Médecine, Lyon 1941-42
n° 84).

les

Contribution à l'Etude des Insuffisances Aortiques Congénitales

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paulette CONVERS

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Certifiée de Microbiologie et de Médecine Scolaire

Née le 24 Janvier 1916, à BOURG-DE-PÉAGE (Drôme)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. L. HUGOUNENQ.
 M. J. LEPINE.
 M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
 NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
 BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales
 Cliniques chirurgicales
 Clinique obstétricale et Accouchements
 Clinique ophtalmologique
 Clinique dermatologique et syphiligraphique
 Clinique neurologique et psychiatrique
 Clinique médicale infantile
 Clinique gynécologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Clinique urologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose
 Clinique des maladies infectieuses
 Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie
 Chimie biologique et médicale
 Chimie organique et Toxicologie
 Matière médicale et Botanique
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Pathologie interne
 Pathologie générale et thérapeutique
 Anatomie pathologique
 Chirurgie opératoire
 Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie
 Médecine légale
 Hygiène
 Pharmacie et Pharmacologie
 Hydrologie thérapeutique et Climatologie

MM. FROMENT.
 SAVY.
 PATEL.
 SANTY.
 RHENTIER
 BONNET.
 FAVRE.
 LEPINE J.
 MOURIQUAND.
 COTTE.
 REBATTU.
 CIBERT.
 TAVERNIER.
 DUFOURT
 X.
 PONTTHUS.
 FLORENCE.
 MOREL.
 MANCEAU.
 GARIN.
 LATARJET.
 POLICARD.
 HERMANN.
 CORDIER.
 DECHALME.
 MARTIN J.-F.
 X.
 ARLOING (F.).
 MAZEL.
 ROCHAIX.
 LEULIER.
 GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie

M. NOEL.

AGREGES

MM.
 GABRIELLE
 CHAMBON
 REVOL
 ENSELME
 SEDALLIAN
 CREYSSER
 DE ROUGEMONT

MM.
 P. RAVAUT
 CROIZAT
 DELORE
 JOSSERAND
 MORIN
 BERTRAND
 CLAVEL

MM.
 LEVRAT
 PANSSILLON
 MALLET-GUY
 ROMAN
 PEYCELON
 PIGEAUD
 PIFFAUT

MM.
 JOURDAN
 FROMENT (R.).
 MARTIN (P.-E.).
 MOUNIER-KUHN
 BROUSSY

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *président* ; P. RAVAUT, *assesseurs*
 LEVRAT et R. FROMENT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MES PARENTS

Je leur dédie ce travail en témoignage de reconnaissance et de profonde affection.

A MA GRAND'MERE

Je la remercie de la tendresse dont elle m'a toujours entourée.

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MOURIQUAND

Professeur de Clinique médicale infantile

Nous avons été son externe et nous n'oublierons pas le semestre fructueux passé dans son service. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Nous garderons toujours profondément gravé le souvenir de son enseignement si clair et si précis, et nous lui sommes très reconnaissante de la grande bonté et de la bienveillance qu'il a eu pour nous dans bien des circonstances.

Il nous a confié le sujet de cette thèse et nous le remercions pour l'aide et les conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT

Médecin des Hôpitaux

Qu'il veuille bien agréer le témoignage de notre reconnaissance pour la bienveillance et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre Juge.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RAVALT

Nous le prions d'accepter l'assurance de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

PROFESSEUR COURMONT

PROFESSEUR GARIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT

DOCTEUR NAUSSAC.

EXTERNAT

PROFESSEUR MOURIQUAND

DOCTEUR DESJACQUES

DOCTEUR GUICHARD.

SUPPLEANCES D'INTERNAT

DOCTEUR BONNAMOUR

PROFESSEUR REBATTU.

AU DOCTEUR ANDRE BERTOYE

Interne des Hôpitaux

Nous le remercions pour l'aide
précieuse qu'il nous a apportée
dans la rédaction de cette thèse.

Contribution à l'étude des insuffisances aortiques congénitales

INTRODUCTION

Il y a peu de temps, notre maître, M. le Professeur agrégé R. Froment, a eu l'occasion d'observer dans son service un très beau cas d'insuffisance aortique congénitale. Il a bien voulu nous le confier pour servir de base à la thèse qu'il nous a inspirée.

Cette observation pose le problème de l'insuffisance aortique congénitale. Elle nous a incité à rechercher dans la littérature médicale des cas analogues et ce que disaient les auteurs classiques au sujet de cette affection. Nous verrons tout à l'heure, dans un rapide aperçu historique, que cette question a été relativement peu étudiée, et le petit nombre d'observations publiées, ayant trait à une insuffisance aortique congénitale, que l'on peut retenir.

Ceci nous a permis de voir que cette affection peut revêtir différents aspects, suivant les circonstances dans lesquelles on la rencontre. Nous pouvons ainsi en distinguer différents types :

1° Ceux dans lesquels l'insuffisance aortique ne coexiste avec aucune autre malformation du cœur ou de l'aorte, réalisant ainsi l'insuffisance aortique isolée.

2° Ceux dans lesquels elle s'associe à d'autres malformations congénitales cardio-aortiques, entrant ainsi dans les cadres suivants :

a) L'insuffisance aortique associée au rétrécissement aortique ;

b) L'insuffisance aortique associée à une perforation interventriculaire réalisant elle-même différents types, suivant qu'il s'agit d'une maladie de Roger, d'un complexe de Fallot ou d'Eisenmenger ;

c) L'insuffisance aortique associée à une sténose isthmique ;

d) L'insuffisance aortique associée à un anévrysme congénital de l'aorte.

Il nous semble que cette classification a l'avantage de montrer comment, en clinique, l'insuffisance aortique congénitale peut se présenter. Comme il s'agit d'une affection rare et bien tolérée, c'est bien souvent à l'occasion d'un examen fortuit qu'elle est reconnue, accompagnée et parfois masquée par une autre affection congénitale. Enfin il est des cas de découverte d'autopsie où une insuffisance aortique solitaire classée suivant une autre étiologie est en réalité congénitale.

Quelle est la pathogénie de cette variété d'insuffisance aortique, c'est ce que nous avons essayé de nous demander à la fin de ce travail. A cette occasion, il nous a paru intéressant de rechercher quelle était la valeur de la malformation dans la genèse de la fuite aortique. Son rôle est-il exclusif ou ne joue-t-il que comme appoint dans une hypertension par exemple, c'est ce que nous nous efforcerons d'élucider.

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE

S'il est relativement fréquent d'observer des malformations congénitales du cœur, l'insuffisance aortique de ce type est au contraire de constatation très rare, c'est ce qui explique que de nombreux traités de médecine mentionnent à peine son existence.

Cependant, cette affection a été étudiée dans des thèses anciennes : celle de Haranger, en 1882, a trait aux cardiopathies congénitales et, dans les thèses de Lefébure, en 1886, sur les insuffisances aortiques chez l'enfant, et de Julian, en 1896, sur les insuffisances aortiques en général, nous pouvons retrouver un certain nombre d'observations. Malheureusement toutes ne peuvent être utilisées, soit que les constatations cliniques et anatomiques n'aient pas une précision suffisante, soit qu'il n'y ait que l'un ou l'autre de ces faits d'observation.

Il y a quelques années, en 1934, Brandenburg, en étudiant le souffle diastolique au cours de la maladie de Roger, a montré qu'à cette affection pouvait s'associer une insuffisance aortique congénitale.

Parcourons maintenant les traités classiques de

pathologie interne, nous voyons que Dieulafoy, en 1880, n'y fait pas allusion, Manguin et Delon, Fleury, dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, puis Laubry et Routier, dans un ouvrage récent (1930) n'en parlent par davantage. A la fin du siècle dernier, Josué et Paillard citent l'opinion de Lancereaux, qui considère que cette affection existe à titre exceptionnel et l'attribue à l'hérédo-syphilis.

Dans l'ouvrage de Brouardel et Gilbert, Vaquez en signale un cas rapporté par Éd. Fournier : il s'agissait d'une jeune fille de 23 ans qui avait conservé l'aspect infantile et présentait en même temps de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis.

En 1933, Giraud, dans son article du traité de Roger, Widal et Teissier, admet la possibilité d'insuffisances aortiques par lésions valvulaires congénitales et par malformations. Il considère ces anomalies comme fort rares. Dans l'ouvrage de Sergent, en 1920, Lian la mentionne comme une maladie exceptionnelle. Il admet que l'arrêt de développement d'une valvule sigmoïde, l'endocardite fœtale peuvent créer des insuffisances organiques et l'état criblé des valvules contribuer à la genèse d'insuffisances fonctionnelles.

Enfin, les traités de cardiologie ne font pas une part plus large à cette maladie. Elle n'est pas signalée dans les ouvrages de Peter (1833), Stockes (1854) et Mackensie (1926). P. D. White, en 1938, écrit même :

« Une insuffisance aortique congénitale de quelque importance n'a pas encore été signalée à ma connaissance ».

Au contraire, dès 1892, le professeur Ed. Weill et dès 1908, le professeur Gallavardin, reconnaissent son existence. Depuis, Miss Abbott en a relevé quatre cas sur mille cardiopathies congénitales, dans sa statistique.

Ainsi, malgré le silence que gardent sur cette affection beaucoup d'ouvrages classiques, tant de cardiologie que de médecine générale, on trouve actuellement dans la littérature médicale quelques observations ayant trait à des insuffisances aortiques de nature congénitale. Nous reproduirons, au cours de ce travail, celles dans lesquelles cette origine est certaine, et en les discutant, celles dans lesquelles elle nous paraît très probable.



CHAPITRE II

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre comment se rencontrent en clinique les différentes formes d'insuffisance aortique congénitale. Comme il s'agit de malformations cardiaques, ces formes cliniques correspondent aux modifications anatomiques qui déterminent l'apparition des symptômes, créant des cardiopathies plus ou moins complexes, suivant que l'insuffisance valvulaire sera ou non associée à d'autres altérations congénitales du cœur. •

I. — L'INSUFFISANCE AORTIQUE SOLITAIRE

Elle semble être particulièrement rare. Nous n'avons pu en effet en réunir que trois cas, et même l'origine congénitale de l'un d'eux est discutable.

Voici d'abord l'observation que M. le Professeur R. Froment a bien voulu nous confier et qui est le point de départ de notre exposé. Il s'agit d'une dricuspide. Dans ce cas, en effet, comme nous allons le voir, il existe quatre valvules aortiques bien conformées et non pas trois comme normalement.

Aorte quadricuspide

OBSERVATION I

Homme de 65 ans, ayant présenté des troubles vasomoteurs et trophiques des quatre membres, caractérisés d'abord par des œdèmes, puis par une gangrène distale et symétrique des pieds sans oblitération artérielle des gros troncs, enfin par un état cyanotique prégangréneux des deux mains. Evolution apyrétique et cachexie mortelle en quatre mois, alors que les troubles trophiques ont plutôt tendance à régresser.

Constatation d'une insuffisance aortique dont on discute longuement les rapports avec les troubles précédents pour en admettre finalement l'indépendance, mais dont l'autopsie révèle seule la nature exacte.

Voici ce qui fut noté cliniquement et anatomiquement concernant la lésion valvulaire :

28 octobre 1941 : cœur à pointe dans le 5^e espace avec arythmie complète aux environs de 100. L'auscultation montre effectivement l'existence d'un souffle diastolique typique, remarqué pour la première fois trois mois plus tôt, d'intensité assez faible (1,5 à 2/10) avec tension différentielle nettement augmentée (165/75). Insuffisance aortique dont la nature est à préciser, mais dont l'origine fonctionnelle paraît douteuse.

5 novembre 1941 : insuffisance aortique certaine avec tension artérielle aujourd'hui à 160/70 et rythme légèrement irrégulier à 100 probablement par fibrillation auriculaire. Etant donné l'existence d'une réaction de Wasserman négative dans le sang et l'absence d'hypertension, on est acculé au diagnostic d'endocardite aortique. Mais on est surpris dans cette hypothèse d'insuffisance aortique ancienne et assez importante de constater que le cœur est tout petit.

L'orthodiagramme fait le 29 octobre donne les dimensions suivantes : diamètre longitudinal de 10 cm. 5, diamètre transversal de 10 cm. pour un héli-diamètre thoracique basal de 10 cm. 4. Diamètre ventriculaire gauche de 5 cm. seulement, diamètre aortique de 3 cm.

Le 13 novembre : Mêmes signes cardiaques objectifs et en particulier même souffle d'insuffisance aortique avec tension de 155/70. Le 19 et le 21 novembre, on note encore expressément l'existence du souffle diasto-

lique avec des chiffres tensionnels qui sont respectivement de 160/70 et 180/75.

Décès le 28 novembre.

Autopsie le 29 novembre 1941 : L'aorte est idéalement saine sans l'ombre d'athérome, le cœur est de volume normal, pesant à peine 300 gr. Les coronaires sont perméables. Artère pulmonaire et ventricule droit normaux avec cloison bombant légèrement dans le ventricule ; 3 valvules sigmoïdes parfaitement souples et normales ; tricuspide normale d'aspect, quoique n'admettant que deux doigts. L'examen de l'orifice aortique avant l'ouverture montre qu'il existe *quatre valves* parfaitement individualisées avec deux volumineux nodules d'Arantius se faisant vis-à-vis. L'ouverture montre que les commissures valvulaires sont parfaitement respectées, mais qu'il existe quelques adhérences sous-commissurales bridant un peu l'étalement des culs-de-sacs postérieurs, sans qu'il existe de rétrécissement aortique. Les quatre valvules sont bien conformées et de dimensions sensiblement égales, elles sont toutes sur le même plan. Cependant les deux valves postérieures ne sont pas aussi complètement individualisées que les autres ; sous une commissure sensiblement normale, leur base est indivise ; l'ensemble de ces deux valvules est nettement plus grand qu'un nid sigmoïdien ordinaire, et d'ailleurs, si l'orifice coronarien gauche est à peine déjeté en arrière du milieu de la valvule antéro-gauche, par contre l'orifice coronarien droit est déjeté dans l'angle postérieur de la valvule antéro-droite.

Chez notre malade, le défaut d'étanchéité valvulaire n'était pas dû à la greffe d'endocardite infectieuse, si commune sur ces orifices anormaux, non plus qu'à l'adjonction d'un processus d'endocardite chronique

d'un type habituel, seuls pouvaient intervenir la scission incomplète des deux valvules postérieures gênant quelque peu leur expansion et, nous a-t-il semblé, l'affrontement des deux volumineux nodules d'Arantius. Nous nous sommes demandé si ces nodules s'étaient ou non développés secondairement ; leur examen histologique entre les mains du professeur Noël a apporté une réponse formelle : « l'hyperplasie du tissu fibreux qui le constitue est la conséquence mécanique de l'affrontement anormal des valvules, ce qui est prouvé par le fait que le tissu fibreux devient de moins en moins riche en fibrine à mesure qu'on s'approche de la zone d'affrontement ».

Au contraire, dans le second cas, recueilli dans la thèse de Haranger, il n'y a que deux valvules surajoutées.

OBSERVATION II

(LLOYD *in* thèse de HARANGER, p. 83)

Endocardite et malformation des valvules aortiques.
Insuffisance.

Enfant, de 13 mois, faible dès sa naissance, ayant souffert de dyspnée et de toux pendant quelque temps. Après cette attaque, bronchite et pneumonie, pâleur, grande anxiété, respiration haletante, toux, etc... Les bruits du cœur sont à peine perceptibles à cause des râles muqueux, pourtant on distingue un souffle d'insuffisance aortique.

Bientôt l'enfant mourut et à l'autopsie on ne trouva

que deux valvules aortiques, dont l'une avait les caractères ordinaires et l'autre les dimensions de deux valvules avec un raphé médian. Elles étaient d'ailleurs très rouges, rugueuses, dures, cartilagineuses et très irrégulières.

Il est probable qu'il s'agissait bien là d'une insuffisance aortique congénitale, cependant, plusieurs faits dans cette observation permettent d'en discuter l'origine. C'est d'abord l'aspect des valvules qui est nettement inflammatoire ; cet enfant était atteint d'une endocardite de nature indéterminée. Ensuite, c'est la disposition de la grande valvule qui était de la dimension de deux valvules normales et possédait un raphé médian. On peut se demander devant la coexistence d'endocardite et de cette disposition anatomique si l'insuffisance n'est pas le résultat d'un processus endocarditique cicatriciel qui aurait soudé deux valvules primitivement normales.

Le jeune âge du sujet et l'aspect récent des lésions inflammatoires, font admettre l'existence d'une insuffisance aortique congénitale avec lésions endocarditiques surajoutées ; sans toutefois que l'on puisse éliminer de façon absolue l'hypothèse d'une insuffisance résultant d'un processus cicatriciel dû à une atteinte endocarditique antérieure possible malgré le jeune âge du malade.

Enfin, nous avons trouvé dans la thèse de Haranger une observation due à Fuller relatant une insuffisance aortique solitaire.

Aorte bicuspide avec valve malformée

OBSERVATION III

(FULLER *in thèse* de HARANGER, p. 84)

Malade âgé de 39 ans, qui éprouve depuis 9 mois, de temps en temps, une sensation désagréable d'ondulation derrière le sternum, mais accompagnée d'oppression et cela seulement après un exercice un peu actif.

A la suite d'une bronchite grave, il éprouve de la dyspnée, toux incessante et palpitations avec douleur précordiale, action du cœur exagérée, frémissement sous la main. Les deux bruits étaient prolongés et confus, se couvrant l'un l'autre.

Autopsie : Petite quantité de liquide sanguinolent dans les plèvres. Au sommet du poumon gauche : un petit tubercule cru. Congestion des deux poumons.

Dans le péricarde, petite quantité de sérosité teintée de sang, cœur très distendu. Le ventricule gauche est très dilaté, non très hypertrophié. Les valves aortiques sont très épaissies et sont inférieurement couvertes d'un dépôt fibrineux de date récente ; elles sont au nombre de trois, mais de tailles bien différentes : deux très longues pendant que l'autre est très aplatie et à peine plus large qu'un gros pois ; par une de ses extrémités elle adhère à la valve voisine, par l'autre à la surface inférieure de la valvule antérieure ; de son tubercule d'Arantius se détache une petite corde tendineuse qui va s'insérer en haut et en dehors de l'extrémité de la valvule antérieure. Les deux grandes valves étaient un peu malformées à leurs extrémités d'où naissaient de petits tendons fixés d'autre part sur l'aorte. Sur la valvule mitrale on voyait quelques végétations récentes. Artère

pulmonaire : toutes les valves étaient saines. La surface de l'aorte était irrégulière, très athéromateuse, et en plusieurs points ulcérée.

Cette malformation des valves aortiques laisse peu de doutes sur son origine congénitale. Elles offraient un grand obstacle à la circulation, *étant très insuffisantes*. Malgré cela, malgré une vie active et quelque peu irrégulière, cet homme a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 39 ans.

L'intérêt de cette observation est de nous montrer, côte à côte, des lésions congénitales certaines (une valve plus petite, brides entre les valvules et l'aorte) et des altérations dues à une endocardite (épaississement des valves aortiques, végétations récentes sur la valvule mitrale). Quel rôle faire jouer aux unes et aux autres dans l'insuffisance aortique constatée à l'autopsie ? Il est certain que le sujet n'avait pas été gêné antérieurement par sa malformation congénitale. On peut donc concevoir que la fuite aortique, si elle existait antérieurement, avait été considérablement aggravée par le processus inflammatoire récent. Nous n'hésitons pas cependant, comme Haranger, à faire entrer cette observation dans le cadre des insuffisances aortiques congénitales, bien que cliniquement, aucun symptôme de fuite aortique n'ait été noté de manière franche durant la vie du sujet.

Ces observations nous montrent que non seulement la diminution du nombre des sigmoïdes aortiques peut être la cause de l'insuffisance comme l'ont déjà signalé Haranger et Lefébure, mais qu'on peut

observer aussi le même fait par augmentation de leur nombre, éventualité tout à fait exceptionnelle puisque nous n'avons pu en trouver aucun exemple dans la littérature. Enfin, ce que l'on peut aussi observer, ce sont des malformations d'une ou de plusieurs valvules et il est logique de penser qu'une sigmoïde anormale ou d'implantation irrégulière ne puisse s'opposer correctement avec les autres et ne permette ainsi le reflux sanguin de l'aorte dans le ventricule.

Dans tous ces cas, l'insuffisance se produit d'autant plus facilement que sur ces orifices malformés peut s'installer un processus d'endocardite chronique qui permet une fuite entre des valvules jusque là très peu insuffisantes. Il est alors souvent difficile devant une pièce anatomique de reconnaître ce qui revient à la malformation congénitale ou au remaniement ultérieur.

Enfin, Maud Abbott a signalé un cas d'insuffisance aortique sans rétrécissement par DÉFAUT D'APPAREIL VALVULAIRE.

A côté des cas que nous venons d'envisager, les auteurs qui ont étudié le problème de l'insuffisance aortique congénitale, signalent l'existence de sigmoïdes aortiques plus ou moins FENÊTRÉS OU CIBLÉS de petits pertuis et ils se sont demandés si ces légères malformations ne pouvaient pas être l'origine d'insuffisances. C'est ainsi que Giraud, après avoir cité les anomalies de nombre ou de développement d'une ou plusieurs valvules, parle de « l'état fenêtré ou

réticulé des valvules d'origine incertaine comportant des fentes plus ou moins complexes siégeant sur le bord ou sur le corps des valvules, comme souvent incapables de créer à elles seules une lésion importante, mais susceptibles d'ajouter à d'autres facteurs leur rôle propre ». Pour Lian, cet état pourrait être à l'origine assez courante, il semble qu'elles ne jouent qu'un rôle modeste dans une fuite sigmoïdienne, quand elles coexistent avec elle.

II. — INSUFFISANCE ET RETRECISSEMENTS AORTIQUES ASSOCIES

Cette variété d'insuffisance aortique congénitale ne semble pas être bien plus fréquente que l'insuffisance aortique solitaire. Il est du vivant du malade presque impossible de l'affirmer, car elle réalise exactement le même tableau que l'endocardite touchant l'origine aortique. Déjà, réserve faite de ces cas nombreux de rétrécissements aortiques purs des jeunes sujets où manquent les antécédents rhumatismaux (Gallavardin et thèse de Tourniaire) et dont l'étiologie est discutable, le rétrécissement d'origine congénitale paraît relativement rare et l'adjonction des signes d'insuffisance doit, comme le font remarquer Laubry et Pezzi, faire présumer l'existence de lésions endocarditiques. Il n'est donc possible d'affirmer la nature congénitale de ces lésions que sur la table d'autopsie.

Miss Abbott, sur 12 cas de sténoses sous-aortiques, relève plusieurs observations où il existait un souffle diastolique. D'autre part, nous avons recueilli deux cas dans la thèse de Haranger où coexistaient une insuffisance et un rétrécissement congénitaux.

Diaphragme aortique

OBSERVATION IV (résumé)

(COOPER, *in thèse* de HARANGER, p. 73.)

Enfant de 13 ans, symptômes de gêne circulatoire depuis la naissance ; au moindre effort, dyspnée et lividité des lèvres, battements tumultueux du cœur. Le second bruit étant absent ou si faible qu'on ne l'entendait pas à cause de l'extrême ataxie de l'organe à chaque tentative d'auscultation ; les signes s'aggraveront avec l'âge.

Il mourut subitement.

Autopsie : Corps bien développé. Cœur hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Toutes les valvules, sauf les aortiques, sont saines, ainsi que l'endocarde. Il n'y avait pas de traces évidentes d'inflammation. L'orifice de l'aorte était pourvu, au lieu de valvules, d'un diaphragme conique, inélastique, semi-cartilagineux, s'élevant vers l'aorte, percé à son centre d'une petite ouverture béante par laquelle régurgitait le sang à chaque battement du cœur.

Dans cette observation, l'origine congénitale de la malformation est incontestable ; l'existence d'un diaphragme à la place des valvules produisant à la fois une insuffisance et un rétrécissement, ne pouvait évidemment être le fait que d'une malformation.

Aorte bicuspide (avec sténose mitrale)

OBSERVATION V

(PEACOCK et GREENFIELD, *in thèse* de HARANGER, p. 82.)

Fillette de 12 ans. On avait observé un double souffle systolique et diastolique à l'orifice de l'aorte et un souffle présystolique à la pointe. La malade avait des défaillances, sa température était toujours basse. Elle était ordinairement apathique et somnolente. Plus tard, albuminurie et ascite. Elle n'avait jamais eu de rhumatismes ni de maladie aiguë.

A l'autopsie : Deux valvules aortiques seulement, pourtant on retrouvait le raphé des deux sacs soudés ensemble. L'orifice aortique était rétréci ainsi que l'orifice mitral. Le cœur était très hypertrophié. Ulcère stomacal.

Peacock ajoute qu'autrefois il considérait cette lésion comme due à une endocardite fœtale, tandis qu'après, il l'a regardée comme un arrêt de développement. Les valvules aortiques se forment par la division de l'endocarde en trois segments et dans ce cas le processus a été arrêté.

Dans ce cas nous retrouvons, comme dans une de nos observations précédentes (obs. II) un appareil bicuspide qui soulève la même discussion, d'autant qu'il y a coexistence d'une sténose mitrale ; tous processus que peut réaliser l'endocardite.

Ainsi l'association d'insuffisance ou de rétrécissement aortique congénitaux, bien qu'elle existe de façon indiscutable dans certains cas, n'en demeure

pas moins tout à fait exceptionnelle et ne peut être affirmée que par l'examen des pièces anatomiques. Sauf peut-être dans les premiers mois de la vie, si l'on rencontre de tels cas, même en l'absence d'antécédents rhumatismaux connus, c'est le diagnostic d'endocardite aortique qu'il faut faire logiquement.

III. — INSUFFISANCE AORTIQUE COMPLIQUANT UNE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Si l'on pense au voisinage de l'orifice aortique et du septum ventriculaire, et surtout au mécanisme embryologique qui préside à leur formation, il ne semble pas étonnant qu'à une communication interventriculaire puisse s'associer une insuffisance aortique congénitale. C'est ce qu'ont vérifié plusieurs observations.

Depuis longtemps déjà on avait remarqué l'existence d'un souffle diastolique au cours de la maladie de Roger. Cependant cela ne permit pas, tout d'abord, d'admettre l'existence d'une insuffisance aortique associée, le souffle diastolique pouvant être dû à la communication interventriculaire elle-même. Bard, en enregistrant le tracé jugulaire d'un malade (obs. IV) qui présentait une maladie de Roger accompagnée d'un souffle diastolique de base, remarqua qu'il existait une onde mésodiastolique et il conclut qu'elle traduisait une fuite diastolique du sang du ventricule gauche dans le ventricule droit. Il admit qu'elle était la cause du souffle diastolique et qu'il n'existait donc pas d'insuffisance associée.

Brandenburg, dans sa thèse inspirée par Laubry, où nous avons puisé plusieurs de nos observations, a réfuté cette opinion, en montrant qu'à l'autopsie des malades ayant présenté pendant leur vie un souffle diastolique associé à une maladie de Roger, on trouvait toujours une atteinte des sigmoïdes aortiques, que celle-ci soit primitive ou, comme le pense l'auteur, due à un remaniement secondaire de la malformation.

Il existe donc des insuffisances aortiques congénitales associées à une communication interventriculaire. Elles peuvent alors réaliser différents types anatomiques suivant qu'elles sont associées à une maladie de Roger, un complexe d'Eisenmenger, ou peut-être un complexe de Fallet.

a) Insuffisance aortique compliquant une maladie de Roger

Comme le signale Brandenburg, il semble que cette association donne quelquefois une note clinique spéciale à la maladie de Roger. Elle est alors un facteur sensible de gravité, car, s'il en est de relativement bien supportées, celles associées à l'insuffisance aortique sont d'un pronostic plus sévère. Brandenburg explique ce fait qu'illustre une de ses observations (obs. VIII ci-dessous) par la nature des lésions intéressant en même temps l'orifice aortique et la paroi septale : elles sont dues à une atteinte inflammatoire

secondaire de l'appareil sigmoïdien, qui expliquerait ainsi un reflux diastolique croissant.

OBSERVATION VI

(BRECCIA, *in thèse* de BRANDENBURG.)

Le premier, Breccia signale qu'au cours d'une autopsie pratiquée sur un homme de 46 ans, mort de péritonite aiguë, on trouva une communication interventriculaire et une insuffisance aortique. Ce cas a ceci de remarquable qu'il n'avait été noté durant l'existence du malade non seulement aucun signe fonctionnel mais aucun signe physique. Ce dernier fait peut s'expliquer par la disposition particulière des lésions qui, dans la situation physiologique du cœur, rendaient la fuite diastolique et le courant interventriculaire à peu près nuls.

OBSERVATION VII

(LAUBRY et PEZZI, *in thèse* de BRANDENBURG.)

Jeune homme de 19 ans présentant des signes croissants d'insuffisance cardiaque. A son entrée à l'hôpital, il est porteur d'œdèmes et de congestion viscérales. Il est cyanosé, son cœur est volumineux et la pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche. A l'auscultation, on entend un souffle systolique très intense qui a son maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche, point où il va s'atténuant progressivement dans toutes les directions. Un frémissement systolique l'accompagne très large avant le même foyer principal.

Le deuxième bruit du cœur est suivi d'un souffle diastolique doux, humé, aspiratif, s'entendant le long du bord gauche du sternum. Il est accompagné de signes artériels périphériques nets : expansion et battements d'amplitude accrue, double souffle crural de Durozier, tension artérielle maximum à 16 ou 17. Le diagnostic porté fut celui de maladie de Roger, rétrécissement pulmonaire et insuffisance aortique.

L'évolution fut rapidement fatale et le malade mourut en grande asystolie avec insuffisance hépatique.

Autopsie : L'examen du cœur montra une communication interventriculaire siégeant sous la valvule aortique droite, régulière, mesurant un centimètre de diamètre, à bords épais et scléreux. L'infundibulum, l'orifice et l'artère pulmonaire étaient intacts, les appareils mitral et tricuspide également. L'épaisseur des parois cardiaques était sensiblement normale.

Par contre l'orifice aortique se montrait insuffisant, l'épreuve de l'eau était nettement positive, les valvules étaient épaissies sur les bords, la postérieure et la droite étaient unies par une bride fibreuse remontant sur une longueur de 2 cm. sur la paroi aortique. De plus, deux valvules étaient fenêtrées. Il s'agissait donc d'une maladie de Roger avec insuffisance aortique sans autre lésion. Il n'y avait pas eu d'atteinte rhumatismale dans la vie du sujet ni aucune autre infection susceptible de provoquer une lésion valvulaire inflammatoire.

OBSERVATION VIII

(In thèse de BRANDENBURG.)

Il s'agit d'un jeune malade âgé de 18 ans qui entre à l'hôpital dans un état de grande insuffisance cardiaque caractérisée par de la dyspnée et de la cyanose. Les

poumons sont le siège d'une congestion intense, les plèvres d'un épanchement.

L'examen de la région précordiale montre un choc très marqué, l'auscultation un bruit de galop évident et deux souffles. Mais ces souffles sont d'une allure bien particulière ; le premier siège dans la région médiastinale, il est continu, à renforcement systolique, très violent, mais sans grand frémissement ; il évoque donc immédiatement l'idée d'une persistance du canal artériel.

D'autre part, plus haut, le long du bord gauche du sternum, on entend un souffle holodiasolique de moyenne intensité accompagné d'un frémissement diasolique léger. Le pavillon du stéthoscope promené le long du bord gauche du sternum passait insensiblement de l'un à l'autre souffle.

L'examen périphérique montrait un pouls bondissant, un double souffle crural, une tension artérielle à 135/45.

A la radioscopie, il est noté un très gros cœur augmenté dans tous les sens, sans saillie prédominante d'une cavité.

Le malade se sait porteur d'une cardiopathie depuis plus de dix ans. Il n'a jamais eu la moindre crise de rhumatisme. Il est donc probable qu'il s'agit d'une malformation où le souffle continu indique l'existence d'une persistance du canal artériel. Il semble bien qu'il y ait aussi une insuffisance aortique, peut-être aussi par malformation congénitale.

Mort en 24 heures.

Autopsie : Communication interventriculaire de 1 cm. de diamètre siégeant sous la valvule aortique postérieure qui la masque en partie. Le ventricule droit est normal, le gauche est hypertrophié, mais surtout considérablement dilaté. L'infundibulum et l'artère pulmonaire sont intacts et on ne découvre pas la moindre trace de per-

sistance du canal artériel. Par contre, l'orifice aortique est très altéré. La sigmoïde postérieure qui se trouve le plus en rapport avec la communication présente un aspect tout à fait anormal. Cette valvule postérieure est épaisse sur ses bords mais surtout attirée par une grosse bride fibreuse vers l'orifice de communication ; de ce fait même elle se trouve fixée, incapable de se mobiliser pour concourir à la fermeture de l'orifice. Les deux autres valvules sont également déformées, mais dans des proportions moindres, leur forme générale se trouvant à peu près conservée.

Ces lésions sont bien l'origine d'une fuite diastolique qu'on peut imaginer considérable. Il s'agit donc d'une maladie de Roger associée à une insuffisance aortique.

L'allure de ces lésions, leur évolution progressive, leur aspect anatomique ont permis à l'auteur d'émettre l'hypothèse d'un processus cicatriciel sous des influences inflammatoires banales.

Ces deux dernières observations, où un examen clinique positif a été suivi d'une vérification anatomique d'insuffisance aortique, peuvent faire admettre formellement qu'il existe bien une insuffisance aortique associée à la maladie de Roger et expliquant le souffle diastolique qu'on entend dans certains cas de cette malformation, contrairement à ce que pensait Bard.

On peut en rapprocher les observations suivantes où l'examen clinique a seul été pratiqué et a montré l'existence des signes physiques de l'insuffisance aortique. Cependant il s'agit là d'*observations purement cliniques*, donc d'interprétation des plus incertaines. En effet, *en présence d'un souffle diastolique*

d'insuffisance aortique, il faut être très difficile pour rattacher à une perforation interventriculaire et non à un rétrécissement aortique le souffle systolique associé. Ceci d'autant que le souffle de rétrécissement aortique est souvent à maximum déjeté vers la région sternale ou endopexienne. Seul le *frémissement* de siège sternal bas et plutôt gauche est un argument important qu'on n'ose pourtant dire péremptoire. Dans les observations cliniques ci-jointes, ce frémissement n'est noté que dans les observations X, XI, XII, dont l'interprétation donne donc le maximum de garanties cliniques.

OBSERVATION IX

(GAILLARD et CAVADIAS, *in thèse* de BRANDENBURG.)

En 1908, ils présentent un malade qui, outre les signes fonctionnels d'une maladie de Roger (souffle et frémissement systolique) est également porteur d'un souffle diastolique siégeant le long du bord gauche du sternum. La tension artérielle est à 17 ou 18, sans que le taux minima soit fixé, le pouls bondissant. Le malade présente quelques signes fonctionnels, un peu de dyspnée, quelques palpitations, une cyanose très légère et intermittente des extrémités qui ne l'empêche pas d'exercer son métier de marchand de vins. Les signes périphériques, la bonne tolérance des lésions, la cyanose à peine apparente et le siège du souffle diastolique font porter aux auteurs le diagnostic de maladie de Roger et insuffisance aortique. Enfin le cœur est notablement hypertrophié.

Le malade était âgé de 16 ans et son avenir est demeuré inconnu.

OBSERVATION X

(*In thèse de BRANDENBURG.*)

En 1918, Perrin et Malet publient le cas d'un enfant de 10 ans, bien constitué, ne souffrant d'aucun trouble fonctionnel. Il était examiné pour un exthyma et le médecin eut l'attention attirée par un choc du cœur d'une intensité anormale. A l'auscultation on entend un souffle systolique intense siégeant au quatrième espace gauche irradiant en tous sens et vers la pointe. Un frémissement important l'accompagne. Pas d'antécédents pathologiques. En même temps il existe un souffle diastolique au troisième espace intercostal gauche, et au deuxième droit ; il descend le long du bord gauche du sternum ; il est d'une faible intensité, aspiratif, doux mais très net.

La radioscopie réserve une surprise : on est immédiatement frappé par l'aspect d'un cœur énorme semblable à un cœur d'adulte, disent les auteurs, emplissant toute la poitrine, débordant le sternum à droite. Les cavités gauches sont considérablement hypertrophiées, la pointe est arrondie.

En oblique antérieure droite, l'espace clair rétrocardiaque est peu net, surtout dans sa partie supérieure. Le diagnostic porté est celui de maladie de Roger et d'insuffisance aortique.

OBSERVATION XI (résumé)

(BARD, *in thèse* de BRANDENBURG.)

Ce malade fut examiné à Genève par le Professeur Bard. Celui-ci retrouva le souffle systolique, le frémissement large couvrant le choc de la pointe déjà trouvé par plusieurs médecins. Outre cela, il entendit un souffle diastolique au même foyer que le souffle systolique avec son maximum légèrement plus intense.

Ce souffle est doux, léger, lointain, son timbre rappelle celui des souffles veineux. Sa durée contraste avec cette discrétion. Il est en effet holodistolique, il ne se propage pas, ne se modifie pas avec les positions du malade, enfin il est constant et a été entendu identique à lui-même durant toute la période où le malade a été observé.

Enfin il n'y a pas de signes périphériques sinon un pouls vibrant à la fémorale. La tension artérielle est à 15/10 ou à 16/11.

C'est sur l'examen de ce cas que le professeur Bard a émis l'hypothèse pathogénique que nous avons rapportée plus haut.

OBSERVATION XII

(CAYREL, *in thèse* de BRANDENBURG.)

Affection découverte à 7 mois. Depuis on avait porté le diagnostic d'insuffisance et rétrécissement pulmonaires. Cayrel trouve un souffle systolique très rude au niveau du quatrième espace gauche à propagation trans-

versale n'ayant aucune tendance à s'étendre en hauteur. Un frémissement large l'accompagne. Le souffle diastolique bien perceptible siège au deuxième espace gauche. La tension artérielle est à 14/16. La radioscopie montre un cœur globuleux avec une légère atrésie aortique. Il existe quelques signes fonctionnels : palpitations et dyspnée d'effort, les lèvres sont un peu bleues. Les épistaxis sont relativement fréquentes. Le diagnostic porté est maladie de Roger. Quant au souffle diastolique, l'auteur rejette l'insuffisance pulmonaire, vu sa rareté extrême, le manque de signes fonctionnels, la cyanose vraiment imperceptible et il en fait un souffle extracardiaque.

Comme le fait remarquer Brandenburg, les souffles extracardiaques étant très rares et ayant des caractères propres qu'on ne retrouve pas dans cette observation, il s'agit sans doute d'une insuffisance aortique.

b) Insuffisance aortique compliquant un complexe d'Eisenmenger

On a signalé l'association de l'insuffisance aortique congénitale avec un complexe d'Eisenmenger. Nous en relevons ici un cas anatomo-clinique publié par Taussig et Semans.

OBSERVATION XIII (résumé)

Il s'agit d'un jeune nègre de 7 ans amené à l'hôpital pour céphalée et température élevée. Dans les antécédents on ne relève ni rhumatisme, ni angine. Trois se-

maines avant son admission, à la suite d'une visite scolaire, un examen cardiaque fut conseillé. L'enfant menait une vie active et normale.

L'examen révélait un frémissement systolique notable, qui était maximum à la base le long du bord droit du sternum ; de plus il y avait un frémissement diastolique important palpable à la base, qui était plus facilement perçu à droite qu'à gauche du sternum.

A l'auscultation il y avait un murmure diastolique très intense, entendu sur le sternum, maximum à droite. En outre on entendait dans toute la région précordiale un murmure systolique très rude, maximum à la base du cœur, ne se propageant pas au delà du sternum. Ce murmure systolique était transmis aux vaisseaux du cou et aux artères fémorales. Les bruits à la pointe étaient très sourds. Le pouls au dos du pied pouvait être facilement palpé à travers les draps, la tête branlait à chaque impulsion cardiaque. Le rythme était irrégulier avec de nombreuses extrasystoles.

A cela s'ajoutaient des symptômes de septicémie extrêmement graves. L'hémoculture révéla la présence de staphylocoques dorés.

A l'autopsie, on trouva que l'enfant avait une malformation congénitale du cœur décrite par Eisenmenger, c'est-à-dire une aorte légèrement déviée à droite qui prenait naissance au-dessus d'une large déhiscence du septum ventriculaire et une artère pulmonaire de dimensions normales. En outre, les valvules aortiques, en particulier celle qui surmontait la perforation septale, étaient rétractées et épaissies le long de leurs bords libres et la ligne d'insertion d'une valvule se trouvait à un niveau différent de celui des deux autres. Les valvules aortiques étaient très insuffisantes. Il était évident qu'il y avait eu une récente inflammation de la surface ventriculaire de la valve mitrale et de l'endocarde du

rebord de la perforation septale. Il n'était cependant pas évident qu'il y ait eu un tel processus inflammatoire aigu sur les valvules aortiques. Au microscope, la transformation hyaline et fibreuse des valvules aortiques indiquait que les altérations de ces valves étaient anciennes et avaient précédé de longtemps l'infection staphylococcique terminale.

Toutefois l'insuffisance aortique n'était pas connue depuis la naissance. A l'autopsie il n'y avait pas de présomption de syphilis ni macroscopique ni microscopique. La possibilité d'une endocardite bactérienne guérie ne peut être exclue. Néanmoins il semble probable que l'insuffisance aortique se rattachait en quelque sorte à la malformation congénitale qui intéressait la base de l'aorte. En somme nous croyons que ce cas représente un type de malformation congénitale du cœur qui est susceptible de s'associer à une insuffisance aortique.

c) Insuffisance aortique compliquant une tétralogie de Fallot

On sait que l'association d'une communication interventriculaire, d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'un décalage de l'aorte à droite, et de l'hypertrophie du ventricule droit réalisent le complexe décrit en 1888 par Fallot. Sa constatation est loin d'être exceptionnelle, mais nous n'avons pu retrouver aucune observation où soit mentionnée la coexistence de cette affection et d'insuffisance aortique congénitale. Cependant, étant donnée l'existence de l'association de cette insuffisance et des autres formes de communication intraventriculaire, il est probable que cette éventualité s'est parfois réalisée.

IV. — INSUFFISANCE AORTIQUE COMPLIQUANT UNE STENOSE ISTHMIQUE

L'association d'un souffle diastolique aux signes de sténose de l'isthme de l'aorte a déjà été signalée par la plupart des auteurs qui ont étudié cette dernière affection. C'est ainsi que Lian, dans cinq observations de sténose de l'isthme, signale trois fois l'existence d'une insuffisance aortique et dans la thèse de Verrier on la relève 10 fois sur 29. Certes il est possible que parfois cette insuffisance soit due à une endocardite chronique banale ou même rhumatismale comme dans un cas signalé par Lian, mais cette association est trop fréquente pour qu'il en soit toujours ainsi.

Il faut donc admettre qu'il y a une relation entre ces deux lésions. Il peut arriver qu'une sténose isthmique coexiste avec une malformation congénitale de l'orifice aortique, comme dans les cas relatés dans la statistique de Maud Abbett où il existait, outre la malformation de l'isthme, un orifice bicuspidé et insuffisant. Ces cas où la fuite aortique est due à une anomalie valvulaire sont certains, mais il semble bien que souvent la sténose isthmique, en réalisant une hypertension élevée dans la portion initiale de l'aorte,

engendre une insuffisance aortique fonctionnelle, ce qui se produira d'autant plus facilement qu'il s'agit d'une aorte bicuspidée. Nous reviendrons plus loin sur cette intéressante question.

OBSERVATION XVI (résumé)

(LIAN, MARCHAL et ABAZA,
in Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 mai 1936.)

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans présentant de petits signes d'insuffisance cardiaque depuis sept ans. A cette époque double souffle de base, réaction de Wasserman faiblement positive.

A l'examen :

a) Rythme à trois temps d'interprétation difficile en raison de la rapidité du cœur, mais qui est probablement un galop protodiastolique ;

b) Double souffle de la base, plus net au bord droit du sternum, moins intense à gauche ;

c) Pas de souffle dorsal.

Tension artérielle :

membres supérieurs : 30/9 Io 16 ;

membres inférieurs : 20/8 Io 3.

Orthodiagramme : très gros ventricule gauche. Aorte 24 mm.

Radiographie : érosions costales typiques.

Réaction de Wasserman : négative.

En résumé : rétrécissement de l'isthme de l'aorte. L'insuffisance aortique est très vraisemblablement de nature hérédosyphilitique.

OBSERVATION XV

(LIAN, MARCHAL et ABAZA,
in thèse de VERRIER, Obs. XIII, p. 36.)

M. Kno..., cardiopathie décelée à l'âge de 15 ans, au cours d'un examen systématique. Réexaminé en 1935 : aucun trouble fonctionnel.

A l'examen :

a) Souffle diastolique dans le deuxième espace intercostal droit ;

b) Léger souffle systolique de la base ;

c) En arrière, fort souffle systolique perçu dans les fosses sus et sous-épineuses. Centres de battements dans plusieurs espaces intercostaux.

Tension artérielle :

membres supérieurs : 16/6 Io 8,5 ;

membres inférieurs : 11/5 Io 1,75.

Orthodiagramme normal. Erosions costales typiques.

OBSERVATION XVI

(LAUBRY et HEIM DE BALSAC,
in thèse de VERRIER, Obs. IV, p. 30.)

Dum..., garçon de 19 ans, cardiopathie découverte à l'occasion d'une crise de tachycardie récente. Battements des vaisseaux du cou avec frémissement, double souffle aortique (le systolique s'entendant dans les vaisseaux du cou et le dos), choc en dôme apexien, galop pré-systolique. Différences tensionnelles accusées. Electrocardiogramme normal.

Image radiologique : masse ventriculaire augmentée

de volume, aorte ascendante très saillante, continuant sans transition la courbe du bord droit du cœur, absence d'hémicercle aortique. En oblique antérieure gauche, l'aorte descendante apparaît très réduite et immobile, tandis que la dilatation de l'ascendante est considérable et animée de battements amples. Une encoche semble exister au niveau de l'isthme. Erosions costales nombreuses.

OBSERVATION XVII

(MUSSIO-FOURNIER et BARZOUTINI,
in thèse de VERRIER, Obs. X, p. 33.)

J. F..., homme, 18 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 8 ans par un médecin scolaire. A 17 ans, pour la première fois, œdème des membres inférieurs, puis peu après dyspnée d'effort. Danse artérielle très intense des vaisseaux du cou ; deux énormes artères sous-cutanées dans la région scapulaire droite ; réseau artériel sous-cutané dans l'espace scapulo-vertébral gauche. Souffle systolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche à 1 cm. du sternum, s'irradiant dans le dos dans toute la région interscapulaire. A la hauteur du deuxième espace intercostal droit : deux souffles, l'un systolique, l'autre diastolique.

Pulsations amples aux membres supérieurs. Tension artérielle 23/5,9 aux humérales, tandis qu'aux fémorales tension artérielle à 12.

Image radiologique : ombre cardiaque agrandie des deux côtés, à gauche le bouton aortique manque. Erosions costales.

OBSERVATION XVIII

(W. W. FRAY, *in thèse* de VERRIER, Obs. XX, p. 41.)

R. W., homme, entre au Strong Memorial Hospital le 23 juillet 1929, se plaignant d'une tuméfaction chaude et douloureuse du pied datant de deux mois. Rien dans ses antécédents, si ce n'est un peu de dyspnée au cours des efforts violents, pas de palpitations.

A l'examen du cœur : Frémissement systolique maximum dans le sixième espace intercostal gauche à 13 cm. du sternum. Murmure diastolique dans l'aire aortique. Les artères scapulaires dorsales et les intercostales étaient élargies et pulsatiles. Aucune pulsation perceptible aux fémorales. Tension artérielle 19/8.

Examen radiologique : Cœur élargi dans tous ses diamètres. Bouton aortique absent ; aorte descendante modérément dilatée. Erosions costales.

Le malade mourut chez lui avec des signes de décompensation cardiaque huit mois après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION XXVI

(DOCK, *in thèse* de VERRIER, Obs. XXVI, p. 44.)

Russe, 25 ans, soigné cinq ans auparavant pour palpitations et hémoptysies. On diagnostiqua une insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque et hypertension 215/85. Puis devant une dyspnée croissante, il est examiné de nouveau : pulsatilité des vaisseaux du cou, grosse circulation collatérale superficielle. Absence de battements fémoraux. D'anciennes radiographies mon-

traient un cœur et l'ombre de gros vaisseaux caractéristiques d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte, ainsi que plusieurs érosions des côtes.

Dans ces cas, la coexistence d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique de base peut, comme le fait remarquer Lian, prêter à confusion et orienter le diagnostic dans le sens d'une insuffisance aortique accompagnée d'un rétrécissement orificiel. Ce sont, surtout chez un jeune sujet, l'intensité maxima du souffle systolique dans le dos, l'hypertension des membres inférieurs, une circulation collatérale anormale développée et la présence d'érosions costales qui permettent d'éviter cette erreur.

V. — INSUFFISANCE AORTIQUE COEXISTANT AVEC UN ANEVRYSME AORTIQUE CONGENITAL

L'anévrysme aortique d'origine congénitale est rare. Cependant dans quelques cas tout à fait exceptionnels on l'a vu associé à une insuffisance aortique congénitale.

C'est en effet ce qui est réalisé dans une curieuse malformation décrite^e par Miss Abbett et dont elle a pu réunir 12 cas. Elle est réalisée par la rupture d'un anévrysme congénital de la paroi du sinus de Valsalva droit dans le ventricule droit, une telle perforation permettant au sang de refluer vers l'aorte dans le ventricule droit pendant la diastole. Cette affection s'accompagne des mêmes signes physiques que les insuffisances aortiques banales. Elle peut s'accompagner d'une assez longue survie, et il est évident que le diagnostic en est pratiquement impossible. Toutefois, dans cette malformation, s'il y a reflux sanguin de l'aorte dans un ventricule, l'orifice aortique lui-même est intact et on peut lui contester le nom d'insuffisance aortique.

Il y a quelques années, Giraud et Raybaud ont publié un cas d'anévrysme congénital de l'aorte dont nous donnons le résumé de l'observation, et dans le-

quel il pouvait s'agir soit d'une malformation analogue, soit d'un anévrysme s'accompagnant d'une insuffisance aortique artificielle congénitale.

OBSERVATION XXI (résumé)

(GIRAUD et RAYBAUD, in *Marseille Médical*, 1923.)

Il s'agit d'un enfant de l'Assistance Publique, vu à l'occasion d'une angine diphtérique bénigne. Il présente, outre un très grand retard intellectuel, diverses malformations, tels qu'un spina bifida, du strabisme, une voûte palatine ogivale et des dents irrégulières mais non caractéristiques.

Dans ses antécédents personnels, assez mal connus, on ne relève guère que la scarlatine. Un examen antérieur aurait déjà permis de constater une affection cardiaque.

A l'examen de l'appareil cardiovasculaire : l'inspection montre l'existence d'un foyer de battements indépendants de la pointe, dans la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits. On sent de plus un léger frémissement au niveau du foyer des battements.

A l'auscultation : Souffle diastolique intense au foyer aortique se propageant en bas vers la pointe et le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde. Le premier bruit est légèrement soufflant à la base.

Les deux pouls radiaux sont égaux et synchrones.

Tension artérielle : membres supérieurs 11/8,5, inférieurs 11/7,5.

Radioscopie : En position frontale, cœur gros surmonté d'une masse débordant nettement à droite l'ombre sterno-vertébrale. Cette masse est animée de batte-

ments synchrones avec ceux du ventricule gauche et alternant avec ceux de l'oreillette droite. En oblique antérieure gauche : espace rétro-cardiaque clair, au-dessus et en avant de l'ombre cardiaque se trouve une masse qui arrive au contact de l'ombre sternale.

Radiographie : Dilatation fusiforme de l'aorte ascendante, depuis sa naissance jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique.

Réaction de Wasserman négative avec réactivation.

L'absence de souffle systolique intense et de disproportion de battements entre les artères des membres inférieurs et supérieurs font éliminer le diagnostic de sténose isthmique et porter celui d'ectasie congénitale de l'aorte chez un malade porteur d'autres malformations d'origine probablement hérédosyphilitique.

CHAPITRE III

SEMEIOLOGIE ET EVOLUTION

1.— Séméiologie

En général l'affection est une découverte d'examen comme d'ailleurs beaucoup de malformations cardiaques congénitales viables. On est alors frappé par la constatation d'un souffle diastolique chez un sujet, jeune le plus souvent, dans les antécédents duquel on ne relève ni rhumatisme ni syphilis. Nous allons voir, en reprenant les observations que nous avons citées, que les signes d'insuffisance aortique sont les mêmes, qu'elle soit congénitale ou acquise.

1° CARACTÈRES DU SOUFFLE.

Dans le cas observé par notre maître, M. R. Froment, il s'agissait d'une souffle diastolique typique d'intensité assez faible (1,5 à 2/10). De même Laubry et Pezzi, dans une insuffisance associée à une maladie de Roger (Obs. VII), décrivent l'existence d'un souffle diastolique doux, humé, aspiratif. Enfin W. W. Fray, dans un cas d'insuffisance aortique associée à

une sténose isthmique, parle d'un murmure diastolique (Obs. XIX).

Nous voyons qu'il s'agit d'un souffle doux, bien que d'intensité plus ou moins grande, comme on l'observe dans les insuffisances acquises. Cependant il peut exister des insuffisances congénitales ne se traduisant par aucun souffle comme le montre l'observation de Breccia (Obs. VI).

2° TOPOGRAPHIE.

Dans la plupart des observations que nous citons, les auteurs indiquaient que le souffle s'entendait dans « l'aire arotique » ou le long du bord gauche du sternum ; seuls Mussio-Fournier et Barzontini notaient que le foyer d'auscultation se trouvait au niveau du deuxième intercostal droit.

Le souffle a donc, en général, son maximum d'intensité au foyer habituel et s'irradie le long du bord gauche du sternum.

3° FRÉMISSEMENT.

Nous avons pu le retrouver dans deux cas de façon très nette. Le premier a trait à une insuffisance aortique associée à une maladie de Roger (Obs. VIII) ; le deuxième est celui de l'enfant qui était porteur d'une insuffisance et d'un complexe d'Eisenmenger et où le frémissement était particulièrement intense. Il siégeait à la base, plus net à droite qu'à gauche du sternum (Obs. VIII).

On a pu noter à la palpation cardiaque ce qui peut être noté comme un *choc en dôme de Bard* et c'est ce choc du cœur, d'intensité anormale, qui a attiré l'attention de Perrin et Mallot (Obs. X).

4° SIGNES PÉRIPHÉRIQUES ET TENSIONNELS.

Dans beaucoup de cas ils ne sont pas mentionnés ; cependant, dans une observation empruntée à Laubry et Pezzi (Obs. VII) ils existaient de façon nette, l'expansion et les battements étaient d'amplitude accrue, il y avait un double souffle crural de Durozier. De même Brandenburg a trouvé un pouls bondissant et un double souffle crural accompagnant une tension artérielle à 134/45 (Obs. VIII). Dans le cas de l'enfant qui était porteur d'une insuffisance aortique associée à un complexe d'Eisenmenger, ils étaient d'une intensité remarquable puisque, outre l'existence d'un signe de Musset, on percevait le pouls de la pédieuse à travers les draps. Dans ce cas nous ne connaissons pas la tension minima.

Enfin dans notre observation la tension artérielle était de 165/75. Il n'y avait pas de signes périphériques.

5° SIGNES RADIOLOGIQUES.

Dans plusieurs cas les auteurs nous ont donné la description précise d'orthodiagrammes montrant une hypertrophie du ventricule gauche ; dans une observation relatant l'association d'insuffisance aortique et

de sténose isthmique, Lian, Marchal et Abaza mentionnent l'existence d'un très gros ventricule gauche (Obs. XIV), de même Perrin et Malet dans un cas où coexistaient une maladie de Roger et une insuffisance aortique (Obs. X).

Malheureusement on ne peut tenir compte de ces faits à cause de l'existence de lésions associées fort capables elles aussi d'entraîner une hypertrophie ventriculaire. Seuls les cas purs nous intéresseraient. Dans notre cas il n'y avait aucune modification des dimensions ventriculaires sur l'orthodiagramme; nous verrons que cela constitue un argument en faveur de l'apparition tardive de l'insuffisance.

II. — Evolution

Le plus souvent, comme toutes les affections cardiaques congénitales viables, l'insuffisance aortique congénitale est bien supportée. Cependant son évolution peut se faire suivant différentes modalités selon les circonstances anatomiques et cliniques dans lesquelles elle se présente.

1° Le rôle de l'insuffisance aortique congénitale comme *facteur d'insuffisance cardiaque* est bien difficile à préciser. Dans les observations que nous avons réunies, plusieurs fois le malade avait été amené au médecin par des symptômes d'insuffisance cardiaque. C'est ainsi qu'elle était apparue dans la jeunesse du sujet, à 19 ans, dans le cas de Laubry et Pezzi, où coexistaient une insuffisance aortique et une maladie

de Roger qui devait bientôt entraîner la mort. Dans une observation de Laubry, Marchal et Abaza, relatant l'association d'insuffisance aortique et de sténose isthmique, elle était peu marquée, il s'agissait d'une jeune femme de 30 ans qui avait quelques petits signes de décompensation cardiaque depuis l'âge de 23 ans (Obs. XIV).

Comme ces cas ont trait à une insuffisance aortique coexistant soit avec une maladie de Roger, soit avec une sténose isthmique, on ne peut savoir le rôle qu'a joué la première affection dans l'acheminement du malade vers la défaillance cardiaque. Toutefois nous avons déjà vu que l'insuffisance aortique, quand elle est associée à la maladie de Roger, passe pour être un facteur de gravité.

Cependant, le plus souvent, la lésion aortique n'a été découverte que fortuitement au cours d'un examen général et il n'existait pas de signes d'insuffisance cardiaque.

2° Il est indiscutable que l'affection que nous étudions constitue un *facteur d'aggravation de l'hypertension artérielle coexistante*, en favorisant l'apparition plus rapide, comme nous le verrons dans la pathogénie, d'une insuffisance aortique organicofonctionnelle au cours de l'hypertension artérielle.

3° Enfin, l'insuffisance aortique congénitale doit *réaliser dans certains cas un point d'appel pour l'endocardite infectieuse*. Cependant, nous n'avons pu retrouver aucune observation d'insuffisance aortique congénitale où l'endocardite infectieuse ait atteint les sigmoïdes aortiques. Dans l'observation de Taussig

et Semans (Obs. XIII) il existait bien une endocardite infectieuse, mais l'infection ne s'était pas localisée sur l'orifice aortique.

En somme, il ne semble pas que l'insuffisance aortique ait une évolution plus grave que les autres malformations cardiaques congénitales viables. Mais il est logique d'admettre que sa présence peut aggraver une hypertension en faisant apparaître plus tôt une insuffisance organicofonctionnelle.

Cependant, il est des cas où cette affection assombrit le pronostic, c'est le cas de son association avec la maladie de Roger comme l'a montré Brandenburg. En effet, un facteur inflammatoire atteint alors les valvules sigmoïdes, rendant leur insuffisance progressive.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

I. — Création de la malformation congénitale

Deux facteurs ont été invoqués pour expliquer la création d'insuffisance aortique congénitale, ce sont l'endocardite fœtale et l'arrêt de développement des sigmoïdes aortiques.

1° L'ENDOCARDITE FŒTALE.

Haranger, dans sa thèse, en faisait une des causes principales des altérations valvulaires congénitales. Il semble bien actuellement que cette explication doive être abandonnée, rien n'est moins prouvé que l'existence d'endocardite chez le fœtus alors qu'on peut la voir au cours des premiers mois de la vie.

D'ailleurs l'endocardite n'explique que certaines altérations valvulaires. Aussi est-ce à la malformation cardiaque primitive que se sont ralliés la plupart des auteurs.

2° LA MALFORMATION CARDIAQUE CONGÉNITALE OU DYSTROPHIE VALVULAIRE.

Celle-ci est due le plus souvent à des anomalies du cloisonnement des chambres cardiaques et vasculaires.

On sait que primitivement il existe à l'union du bulbus cordis et du tronc artériel quatre bourrelets distaux dont un antérieur, un postérieur et deux latéraux, ce sont les quatre valvules artérielles primitives ; et de chaque côté du bulbus cordis, deux bourrelets proximaux. Ceux-ci en se rejoignant sur la ligne médiane et en s'unissant en haut avec le septum artériel forment une cloison longitudinale qui, en séparant en deux compartiments le tronc artériel et la région infundibulaire, divise en leur milieu les deux valvules primitives latérales. Ainsi au lieu d'un seul orifice artériel muni de quatre valves, nous avons maintenant les deux orifices aortique et pulmonaire pourvus chacun de leurs trois valvules sigmoïdes. S'il se produit un trouble dans le cloisonnement des quatre bourrelets distaux ou si parmi ces derniers se forme un bourgeon surnuméraire ou qu'au contraire l'un d'entre eux ne se développe pas du tout, ou qu'imparfaitement, il existe alors soit une aorte quadricuspide, soit un orifice bicuspide, ou malformé et insuffisant.

Comme cause de ce vice de conformation on a voulu invoquer le rôle soit de l'hérédité similaire qui n'est pas prouvé et ne se rencontre pratiquement jamais, soit de l'hérédo-syphilis. Cette dernière étiolo-

gie ne semble pas fréquemment en cause. Parmi les cas que nous avons cités dans les seules observations de Giraud et Raybaud ayant trait à un anévrysme congénital de l'aorte avec insuffisance aortique et de Lian, Marchal et Abaza (insuffisance aortique et sténose isthmique), une hérédo-syphilis peut être incriminée. Enfin dans les cas de maladie de Roger, la valve qui surplombe l'orifice de communication interventriculaire pourrait être rendue insuffisante du fait de la malformation voisine. Nous allons voir cependant qu'il faut le plus souvent dans ces cas qu'un facteur d'ordre inflammatoire intervienne.

II. — Les facteurs qui la révèlent cliniquement.

Dans la plupart des cas il semble que les malformations que l'on observe au niveau de l'orifice aortique ne réalisent pas à elles seules une insuffisance, ou du moins, si elles en créent une, elle est si minime qu'on ne peut la déceler par l'examen physique, mis à part les cas où un diaphragme se substitue à l'appareil valvulaire. Il faut le plus souvent, pour qu'elle acquière une certaine importance clinique, qu'entrent en jeu divers facteurs de révélation.

Ce sont l'hypertension au niveau de l'orifice aortique, qu'elle soit secondaire à une sténose isthmique et de ce fait même congénitale ou qu'elle soit acquise, et surtout les remaniements inflammatoires des malformations elles-mêmes.

1° L'HYPERTENSION AU NIVEAU DE L'ORIFICE AORTIQUE.

Nous avons déjà vu combien il est fréquent de constater, à l'examen de malades atteints de sténose isthmique, l'existence d'une insuffisance aortique. S'il est possible que dans quelques cas cette coïncidence soit la traduction de l'augmentation tensionnelle au niveau d'un orifice aortique parfaitement constitué, Maud Abbott a montré, dans sa statistique, que très souvent à la sténose isthmique s'associait une aorte munie de deux valvules seulement. La rareté d'aortes bicuspidés insuffisantes et ne s'accompagnant d'aucune malformation cardiaque ou aortique porte à croire que, dans un certain nombre de cas où l'on a observé l'association d'une sténose isthmique et d'un appareil bicuspide insuffisant, le défaut d'étanchéité valvulaire était dû à la pression anormalement élevée qu'exerçait le sang sur un orifice lui-même malformé.

De même si un individu porteur d'une insuffisance aortique minime et non décelable cliniquement, due à des sigmoïdes anormales par leur nombre, leurs dimensions ou leur forme, devient hypertendu, ses valvules se laisseront facilement distendre par l'excès de pression, qui en augmentant la fuite sanguine jusque-là insignifiante, la révélera tant par des signes physiques que par les symptômes dont souffrira le malade.

Cette apparition d'une insuffisance aortique au cours d'une hypertension avec, comme point organique, une malformation congénitale, n'est d'ailleurs

pas l'apanage d'une dystrophie valvulaire, mais on constate les mêmes faits par suite de lésions acquises et minimes des sigmoïdes aortiques.

2° REMANIEMENTS INFLAMMATOIRES DES MALFORMATIONS.

Tel est le facteur qu'on a voulu invoquer pour l'aggravation, voir même la formation de l'insuffisance. Dans notre cas, ce qui la conditionnait c'était la présence de deux très gros nodules d'Arantius, conséquence mécanique de l'affrontement anormal des valvules, ainsi que l'a montré l'examen histologique. Comme le dit notre maître, M. R. Froment : « Si nous ne pouvons affirmer que la fuite aortique existait dès le jeune âge, si même étant donné son degré relativement important, à en juger d'après la tension différentielle, l'absence de toute hypertrophie cardiaque plaide en faveur d'un défaut d'étanchéité tardivement apparu, du moins cette insuffisance aortique ne fut-elle créée sur l'appareil valvulaire quadricuspide qu'à la faveur de minimes remaniements inflammatoires commandés par l'anomalie sigmoïdienne elle-même. Il s'agit bien d'une insuffisance aortique méritant le nom de congénitale, mais probablement à révélation relativement tardive ».

Nous retrouvons un phénomène analogue dans celle de nos observations qui relate une insuffisance aortique congénitale associée à un complexe d'Eisenmenger : la transformation hyaline et fibreuse des valvules aortiques, notée dans le cas de Taussig et Semano, était la traduction d'un semblable processus.

Si maintenant nous reprenons les observations relatant une insuffisance aortique associée à une maladie de Roger, nous voyons que dans plusieurs d'entre elles il existe aussi une processus plus irritatif qu'infectieux (comme l'a dit Brandenburg dans sa thèse) qui, atteignant en même temps le pourtour de la perforation septale et les sigmoïdes aortiques, les déformait et les rendait très insuffisantes, peut-être par un courant sanguin anormal.

Tous ces faits montrent l'importance du remaniement inflammatoire des sigmoïdes dans la genèse de l'insuffisance aortique congénitale : soit qu'il augmente un reflux sanguin ayant existé dès la naissance, soit qu'il rende perméable un appareil sigmoïdien malformé mais primitivement suffisant.

Ainsi il semble que ce que l'on observe le plus souvent au niveau de l'orifice aortique, ce sont des dystrophies n'entraînant à la naissance pas ou que peu d'insuffisance. Mais sous l'influence d'une hypertension ou de remaniements inflammatoires parfois conditionnés par une autre malformation, elles donnent naissance à un défaut d'étanchéité aortique.

CONCLUSIONS

I. — L'insuffisance aortique congénitale est exceptionnelle mais existe incontestablement ; il en existe diverses variétés.

II. — *La forme solitaire* est rarissime ; nous en apportons une observation où le trouble était en rapport avec l'existence d'une aorte quadicuspide et il en existe quelques autres extériorisant une aorte bicuspide ou un appareil valvulaire déficient ou malformé.

III. — *La forme accompagnée* est moins exceptionnelle, elle s'associe surtout au rétrécissement aortique, à la communication interventriculaire et à la sténose de l'isthme de l'aorte, exceptionnellement à un anévrysme aortique congénital.

IV. — C'est surtout sous l'angle du diagnostic que la connaissance de ces faits est intéressante ; seule elle peut en effet permettre de ne pas méconnaître une maladie de Roger ou une sténose isthmique lorsque ces malformations viennent à s'accompagner d'un souffle diastolique.

V. — Assez souvent la fuite aortique n'est d'ailleurs que tardivement révélée, grâce à des remaniements inflammatoires discrets et localisés qui peuvent commander des malformations cardiaques ou grâce à la coexistence d'une hypertension artérielle.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Juin 1942.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAL (Ph.). — Contribution à l'étude des insuffisances aortiques à éclipses. (*Thèse Lyon*, 1930).
- BÉRÉTERVIDE. — Aortite et syphilis congénitale chez l'enfant. (*Archives de Médecine des Enfants*, Paris, 1924, p. 257).
- BEUTTER. — Des souffles diastoliques et principalement des souffles anorganiques de la base du cœur. (*Thèse Lyon*, 1906).
- BRANDENBURG (Gilbert). — Le souffle diastolique dans la maladie de Roger. (*Thèse Paris*, 1934).
- CARRIEU et PELON. — Insuffisance aortique chez les jeunes. (*Nouveau Montpellier Médical*, 1898, p. 845).
- COSSIO (P.). — Cardiopathies congénitales. Classification clinique. (*Semaine Médicale*, 18 août 1898, T. XLV, n° 33, p. 361).
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, T. I, p. 724.
- FLEURY (J.). — Article Affections congénitales du cœur. (*In Encyclopédie Médico-Chirurgicale*).
- FROMENT (R.), BERTOYE et PERREAU. — Les insuffisances aortiques congénitales. A propos d'une insuffisance aortique symptomatique d'aorte quadricuspide. (*Société de Cardiologie*, 15 mars 1942 ; *Archives des Maladies du Cœur*, à paraître).
- GALLAVARDIN (L.). — Précis des Maladies du Cœur et de l'Aorte.

- GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER. — De l'insuffisance aortique endocardique solitaire non rhumatismale. (*Lyon Médical*, 7 septembre 1930).
- GIRAUD et RAYBAUD. — Ectasie aortique avec insuffisance orificielle chez un enfant de 10 ans. (*Marseille Médical*, 1923, pp. 603-609).
- GIRAUD in ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Nouvelle édition, T. X2, p. 250.
- HARANGER. — De l'endocardite congénitale du cœur gauche. Quelques anomalies valvulaires d'origine non inflammatoire. (*Thèse Paris*, 1882).
- INGHAM (D. W.). — Malformations congénitales des valvules aortiques. (*Annales of International Medicine*, pp. 609-613, novembre 1938).
- JOSUÉ et PAILLARD in GILBERT et FOURNIER. — Maladies des vaisseaux, T. II.
- JULIA. — Les insuffisances aortiques. (*Thèse Paris*, 1896).
- LAUBRY et PEZZI. — Affections congénitales du cœur.
- LAUBRY et BAILLET. — Murmure fonctionnel de l'aorte. (*Gazette des Hôpitaux*, 104, 129, 131, 28 janvier 1931).
- LAUBRY et ROUTIER. — In Traité de pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux, 1930.
- LEFÉBURE (Emile). — Les insuffisances aortiques chez l'enfant.
- LIAN, ABASA et FRUMUSAN. — Remarques cliniques sur le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 15 mai 1936, p. 782).
- MILIAN (G.). — Origine hérédo-syphilitique d'une insuffisance aortique et d'une chorée plus récente attribuée par erreur au rhumatisme articulaire aigu. (*Revue Française de Dermatologie et de Vénérologie*, 8, 35, 36, janvier 1932).

- MACKENZIE. — Maladies du cœur. (Traduction française).
MERDSLEN (P.). — Maladies du cœur, in BRONARDEL et
GILBERT, T. VI, p. 221, 1^{re} édition.
MANGUIN et DELON. — In Encyclopédie médico-chirurgi-
cale. Article insuffisance aortique.
NOBÉCOURT (P.). — Affections de l'appareil circulatoire.
Paris, 1932.
NOBÉCOURT, BABONNEIX, etc... — Nouveau Traité de mé-
decine des enfants.
PEACOCKS. — Maladies du cœur, 1852.
PETTER. — Maladies du cœur, 1883.
PICHON (E.). — Nouveau Traité de Médecine, T. X2.
STOCKES. — Maladies du cœur et de l'aorte, 1854.
TAUSSING et GEMANS. — Insuffisance aortique importante
associée à une malformation congénitale du cœur
du type Eisenmenger. (*Bulletin of John Hopkin's
Hospital*, mars 1940, pp. 156-165).
VAQUEZ et LIAN. — In Traité de SERGENT, T. IV.
VAQUEZ (H.). — In BROUARDEL et GILBERT, II^e édition,
T. 23, p. 195.
VERRIER. — Les érosions costales dans le rétrécissement
congénital de l'isthme de l'aorte. (*Thèse Lyon*,
1939).
WANCHOPE (G. M.). — Importance clinique des varia-
tions de nombre des valvules sigmoïdes aortiques.
(*Quarterly Journal of Medicine*, 21, 383, 399, avril
1928).
WEILL (Ed.). — Maladies du cœur des enfants, 1892,
p. 249.
WHITE (P. D.). — Heart Diseases. (New-York, 1938).

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

